

эффект многократно умножается. В результате к "ядру" возвращается несколько согретая кровь, и оно не охлаждается. Однако этот эффект имеет и обратную сторону, т.к. происходит ишемия поверхностных слоев кожи и, в тяжелых случаях, к их некрозу (при отморожениях). Поэтому второй дидактический аспект гистофизиологии гемоциркуляции в коже - привлечение приведенных сведений для объяснения возникновения характера и глубины отморожений кожи. Это может использоваться как на теоретических, так и на практических кафедрах (общей хирургии, травматологии и ортопедии). При повышении температуры воздуха, напротив, сосуды поверхностной сосудистой сети сильно расширяются, а анастомозы сокращаются, и потери тепла с поверхности кожи возрастают, а возвращающаяся к "ядру" венозная кровь охлаждается, что препятствует развитию гипертермии. Отсюда третий ди-

дактический прием - разъяснение студентам смысла поворотного-противоточно-множительного механизма в коже и через него - в почках, поскольку студенты всегда плохо понимают гистофизиологию указанного механизма в почках. Поэтому на кафедре гистологии, цитологии и эмбриологии ВГМУ разбор гистофизиологии ППММ в почках всегда предшествует рассмотрению этого механизма в коже, что для студентов более понятно.

Литература:

1. Кожа / под ред. А.М. Чернуха. - М.: Медицина, 1982. - 240 с.
2. Русняк, И. Физиология и патология лимфообращения / И. Русняк, М. Фельди, Д. Сабо // - Будапешт: Изд-во акад. Наук Венгрии, 1957. - 856 с.

ВЛИЯНИЕ ИНВАЗИИ ТОКСОКАРАМИ НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

Никулин Ю.Т.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

Введение. Токсокароз - паразитарное заболевание человека, сопровождающееся выраженными иммунологическими и иммунопатологическими реакциями [1,4,5]. В последние годы проявляется высокий интерес к проблеме взаимосвязи токсокарозной инвазии с аллергическими / атопическими заболеваниями [2,3]. По данному вопросу существуют различные мнения, вплоть до противоположных [2]. Сторонники тех или иных гипотез обосновывают свои позиции данными эпидемиологических обследований населения или экспериментов по изучению клеточного и гуморального звеньев иммунитета, которые сравнивают при атопических состояниях и токсокарозе. Вместе с тем, представляют интерес особенности развития воспалительного процесса инфекционной этиологии на фоне токсокарозной инвазии. Однако подобные исследования ранее не проводились.

Цель. Целью настоящей работы явилось изучение патогистологических изменений во внутренних органах при экспериментальном перитоните на фоне инвазии токсокарами.

Материал и методы. В качестве подопытных использовали самцов мышей линии СВА массой 18-20 г, которых разделяли на 2 группы. Животным I-й группы через внутрижелудочный зонд однократно вводили по 2000 яиц, содержащих инвазионные личинки *Toxocara canis*. Незараженные мыши II-й группы служили контролем. На 14, 21, 30, 70 и 90-е дни после заражения (п.з.) у животных обеих групп моделировали перитонит. С этой целью вводили в брюшную полость взвесь *E. coli* в физиологическом растворе из расчета 0,5 млрд. микробных клеток / мыш. На 1, 2 и 3-и сутки после инъекции (п.и.) микробной взвеси умерщвляли по 3 животных из каждой группы путём дислокации шейных позвонков. У них извлекали образцы брюшины, тонкого кишечника и пейеровых

бляшек. Материал фиксировали в 10%-м нейтральном забуференном растворе формалина и заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 6-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, азур-2-эозином, азаном по Гейденгайну. На каждый день наблюдений учитывали летальность среди подопытных животных.

Результаты и обсуждение. В результате эксперимента установлено, что уровень летальности в I-й группе по сравнению со II-й был существенно ниже на всех сроках наблюдения.

При гистологическом исследовании у контрольных животных выявлены следующие изменения в брюшине. Через сутки п.и. в соединительной ткани брюшины наблюдалось резкое полнокровие сосудов, в которых отмечалось краевое стояние лейкоцитов. Имел место интенсивный диапедез последних через сосудистую стенку в соединительную ткань. Инфильтраты распространялись в межмышечную соединительную ткань передней брюшной стенки. В них встречались дегранулирующие тучные клетки. Мезотелий десквамировал на значительной площади. На 2-й день п.и. наблюдались похожие изменения. В составе инфильтратов появлялись лимфоциты и моноциты-макрофаги. Через 3-е суток описанные явления сохранялись.

У животных I-й группы на 14-й день п.и. в соединительнотканном слое пристеночной брюшины наблюдалось венозное полнокровие и краевое стояние лейкоцитов. Через 2-е суток п.и. отмечалась умеренная экставазация лейкоцитов и миграция их в соединительную ткань. Кровеносные сосуды брюшины и межмышечной соединительной ткани передней брюшной стенки были умеренно расширены. В некоторых участках наблюдалась значительная инфильтрация соединительной ткани нейтрофилами, моноцитами и лимфоцитами. Через 3-е суток эти изменения в целом сохранялись, однако

интенсивность инфильтрации соединительной ткани лейкоцитами существенно уменьшалась.

На 21-й день п.з. и 1-й п.и. в брюшине наблюдалось резкое полнокровие сосудов, в основном венозных, краевое стояние лейкоцитов и десквамация мезотелия. Через 2-е суток сосуды брюшины оставались резко расширенными. Наблюдался диапедез лейкоцитов в соединительную ткань и на поверхность брюшины. Лейкоцитарные инфильтраты распространялись в межмышечную соединительную ткань передней брюшной стенки. Происходила достаточно обширная десквамация мезотелия. На 3-й день описанные изменения становились менее выраженными.

На 30-е сутки п.з. и 1-е п.и. сосуды брюшины были резко расширенными, наблюдалось краевое стояние лейкоцитов. Через 2-е суток п.и. имел место диапедез лейкоцитов в соединительнотканый слой париетальной брюшины и на поверхность мезотелия. В некоторых участках лейкоциты распространялись в межмышечную соединительную ткань. Мезотелий во многих местах был десквамирован. Похожая ситуация наблюдалась и спустя 3-е суток.

На 70 и 90-е сутки п.з. изменения в брюшине были умеренными и выражались в венозном полнокровии и краевом стоянии лейкоцитов спустя сутки п.и., умеренной инфильтрации соединительной ткани брюшины нейтрофилами, лимфоцитами и моноцитами-макрофагами на 2-е сутки и десквамации мезотелия на отдельных участках париетальной брюшины на 3-и сутки.

В тонкой кишке у контрольных животных через сутки п.и. происходило массивное разрушение и отторжение ворсинок и полнокровие слизистой оболочки. В пейеровых бляшках отмечалось венозное полнокровие с краевым стоянием лейкоцитов. Со стороны лимфоидной ткани изменения отсутствовали. Через 2-е суток в тонкой кишке в одних случаях наблюдались выраженные деструктивные изменения вплоть до полной потери характерной структуры слизистой оболочки. В других участках строение органа оставалось нормальным. Спустя 3-е суток ситуация в целом сохранялась, однако

интактных участков обнаруживалось значительно больше. В пейеровых бляшках определялись явления резкой гиперплазии лимфоидной ткани с формированием отчетливо выраженных центров размножения во вторичных узелках.

В I-й группе на всех сроках наблюдений выявлялись значительно меньшие деструктивные изменения в слизистой оболочке тонкой кишки и признаки активации иммунных реакций в пейеровых бляшках.

Выводы.

Таким образом, изложенные результаты исследования позволяют заключить, что на фоне токсокарозной инвазии наблюдается более легкое течение перитонита. Причем его морфологические проявления становятся менее выраженными по мере увеличения сроков инвазии.

Литература:

1. Циркулирующие иммунные комплексы, общие Ig E и специфические Ig E - антитела у больных токсокарозом / Т.Н. Константинова [и др.] // Мед. паразитол. - 1998. - № 2. - С. 32-34.
2. Мазманиян, М. В. Взаимосвязь токсокарозной инвазии с бронхиальной астмой / М. В. Мазманиян, Н. И. Тумольская, Т.А. Червинская // Мед. паразитол. - 1998. - № 2. - С. 54-59.
3. Озерецковская, Н. Н. Эозинофилия крови и иммуноглобулинемия E: особенности регуляции при гельминтозах и аллергических болезнях / Н. Н. Озерецковская // Мед. паразитол. - 1997. - № 2. - С. 3-9.
4. Озерецковская, Н. Н. Органная патология в острой стадии тканевых гельминтозов / Н. Н. Озерецковская // Мед. паразитол. - 2000. - № 3. - С. 3-8.
5. Озерецковская, Н.Н. Органная патология в хронической стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии E, G4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ / Н. Н. Озерецковская // Мед. паразитол. - 2000. - № 4. - С. 9-14.

ВЛИЯНИЕ ПОВЫШЕННЫХ ДОЗ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ НА ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ПЕЧЕНИ У САМЦОВ КРЫС

Осочук С.С., Федотов Д.Н., Жуков А.И., Косова М.С.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

Введение. Изучение механизма действия глюкокортикостероидов на организм человека - является одной из актуальных фундаментально-прикладных проблем медицины XXI века. Именно в современных условиях в лечебную практику широко внедрились синтетические глюкокортикостероидные препараты, однако механизм их действия, гистохимические процессы в органах гомеостатического обеспечения, а также биохимические метаболические процессы происходящие в организме на должном уровне до сих пор не изучены [1].

В медицине очень часто применяется дексаметазон, который является синтетическим глюкокортикостероидом, метилированным производным фторпреднизона.

Подавляет синтез и секрецию АКТГ и вторично - синтез эндогенных глюкокортикостероидов. Особенности действия - значительное ингибирование функции гипофиза и практически полное отсутствие минералокортикостероидной активности. Дозы 1 - 1,5 мг/сут. угнетают корковое вещество надпочечников [2]. Известно, что дексаметазон в повышенных дозах может вызывать острую почечную и печеночную недостаточности, острую недостаточность, острые психозы, судорожные состояния, патологию гистогенетических процессов нервной и сердечной ткани [3, 4].

Цель. Цель настоящего исследования - изучить влияние повышенных доз дексаметазона на гистохимичес-